FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N° 168

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 février 1906, à 1 heure

Par M. ABEL BICHON

Né à Angers le 1er Octobre 1878

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

DU ROLE DES INFECTIONS

PARTICULIÈREMENT DE LA SYPHILIS

DANS LA PRODUCTION DES

LÉSIONS DE LA MYOPIE PROGRESSIVE

Président : M. DE LAPERSONNE, *Professeur.*

Juges : MM. LE DENTU, *Professeur.*
AUVRAY, } *Agrégés.*
MORESTIN, }

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	DEBOVE.
Professeurs	MM.	
Anatomie		POIRIER.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils		SEGOND.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT.
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale		ROGER.
Clinique médicale		LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants		GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses		RAYMOND.
Clinique chirurgicale		LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements		PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUPRÉ.	LEGUEU.	RICHAUD.
BALTHAZARD	DUVAL.	LEPAGE.	RIEFFEL, *Chef des travaux anatom.*
BRANCA.	FAURE.	MACAIGNE.	TEISSIER.
BRINDEAU.	GOSSET.	MAILLARD.	THIROLOIX.
BEZANÇON.	GOUGET.	MARION.	VAQUEZ.
BROCA (André).	GUIART.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	
CLAUDE.	LABBE.	MORESTIN.	
CUNEO.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	PROUST.	
DESGREZ.	LEGRY.	RENON.	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique

Chevalier de la Légion d'honneur.

En témoignage de la reconnaissance que je lui dois, pour ses leçons si fécondes en enseignement, et les conseils toujours bienveillants qu'il m'a prodigués pendant l'année d'externat passée sous sa direction à l'Hôtel-Dieu.

MEIS ET AMICIS

A MES PREMIERS MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Docteur ROBIN

Pitié (Stage 1902-1903).

M. le Professeur POZZI

Broca (Externat 1903).

M. le Professeur PINARD

Clinique Baudelocque (Externat 1903-1904).

M. le Docteur MOUTARD-MARTIN

Charité (Externat 1904-1905).

M. le Docteur BALZER

Saint-Louis (Externat 1905).

M. Le Professeur DE LAPERSONNE

Hôtel-Dieu (Externat 1905-1906).

MM. SCRINI, POULARD, MONTHUS, CANTONNET

Chefs de clinique ophtalmologique à la Faculté.

DU ROLE DES INFECTIONS

PARTICULIÈREMENT DE LA SYPHILIS

DANS LA PRODUCTION DES

LÉSIONS DE LA MYOPIE PROGRESSIVE

INTRODUCTION

Les manifestations oculaires de la syphilis, soit acquise, soit héréditaire, ont été de tout temps longuement étudiées. On a remarqué que la syphilis oculaire était une syphilis grave. Cette gravité tient à ce que la syphilis oculaire est une syphilis nerveuse. On a montré que celle-ci frappait de préférence la cornée, l'iris et les membranes profondes de l'œil, telles que la choroïde, la rétine, le nerf optique. Le tractus uvéal, en particulier, semble être l'organe de prédilection de la diathèse syphilitique, qu'elle soit acquise ou congénitale. Cette prédominance s'explique par ce fait que l'uvée est la partie la mieux irriguée de l'œil et que c'est par le sang qu'arrive l'infection. Mais jusqu'à présent, l'on s'est peu préoccupé du rôle que pouvait jouer l'infection syphilitique dans la production des lésions graves de la myopie maligne, qui succède si fréquemment à la myopie simple.

Les causes véritables de cette myopie progressive n'ont pu jusqu'ici être décelées, et l'on en a été réduit jusqu'à

présent à de simples suppositions. On a invoqué en premier lieu l'hérédité ; on a incriminé ensuite les efforts exagérés d'accommodation et de convergence sur les objets rapprochés. On a enfin parlé du rhumatisme, de la goutte, des maladies infectieuses, de la syphilis, mais le rôle de ces diathèses n'a pas encore été bien défini.

Suivant notre maître, M. le Prof[r] de Lapersonne, les infections et plus particulièrement la syphilis auraient une action manifeste sur la production des lésions de la myopie progressive. En effet, la syphilis, par des lésions vasculaires d'endartérite, modifierait la nutrition de l'œil, qui, en état de moindre résistance, offrirait aux complications de la myopie un terrain favorable. De même que la syphilis est la cause principale de la choroïdite disséminée, de même elle favoriserait la production de la choroïdite maculaire et du décollement rétinien, complications si fréquentes de la myopie inflammatoire.

On a toujours fait une distinction entre la myopie simple et la myopie maligne. La division entre ces deux myopies n'est pas très nette. En général, une myopie peu élevée est une myopie simple, une myopie élevée est considérée comme grave. Mais il y a des cas où la myopie est grave et progressive sans être élevée, du moins au début ; dans d'autres elle est simple avec une myopie élevée.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, un grand nombre de malades atteints de scléro-choroïdite postérieure. Chez presque tous, nous avons retrouvé une infection, particulièrement l'infection syphilitique, qui précédait immé-

diatement une augmentation rapide de la myopie. Il semble donc qu'il faille rechercher très souvent dans l'infection la cause véritable de la gravité exceptionnelle de la myopie maligne. Nous citerons à l'appui de cette thèse les nombreuses observations que nous avons recueillies à la consultation de l'Hôtel-Dieu.

Après avoir étudié rapidement la myopie en général, ses causes, ses lésions, nous nous étendrons plus longuement sur les lésions progressives compliquant la myopie. Nous montrerons, avec notre maître, M. le Prof[r] de Lapersonne, le rôle important que peuvent jouer les infections, soit aiguës comme la scarlatine, soit chroniques comme la syphilis, sur la production des lésions de la myopie progressive.

PREMIÈRE PARTIE

DE LA MYOPIE EN GÉNÉRAL

DÉFINITION

La myopie, appelée encore brachymétropie par Donders, est l'état de l'œil dans lequel la rétine se trouve au-delà du foyer principal du système dioptrique. L'axe antéro-postérieur de l'œil est plus long que la distance focale principale postérieure de son appareil réfringent. Les rayons parallèles se réunissent et forment l'image en avant de la rétine, puis continuant leur chemin en divergeant, ils vont former sur cette membrane un cercle de diffusion. Pour former l'image sur la rétine, il faut alors rapprocher l'objet placé à l'infini.

Il faut distinguer cette myopie, dite axile, c'est-à-dire due à l'allongement exagéré de l'axe antéro-postérieur de l'œil, de la myopie de courbure, due aux variations de surface du cristallin et de la cornée, ou d'indice, due à la variation de l'indice de réfraction des milieux réfringents. La myopie axile est de beaucoup la plus fréquente et c'est d'elle que nous nous occuperons ici.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'œil myope présente une déformation qui, généralement, est piriforme. Il présente quelquefois à son pôle postérieur une saillie en forme de cupule. A l'inspection extérieure des globes ainsi allongés, on remarque une déformation constante des gaînes du nerf optique. Au lieu d'être cylindriques sur toute leur étendue, elles s'évasent en cône à une courte distance de la sclérotique. De là résulte un élargissement de l'espace intervaginal. On trouve en outre que le segment postérieur de la sclérotique est fortement aminci, ce qui tendrait à montrer que la sclérotique subit non seulement une élongation, mais encore une véritable atrophie.

La plupart du temps, l'œil myope présente des altérations de ses membranes profondes. On remarque au pourtour du nerf optique une lésion atrophique de la choroïde, accompagnée d'une ectasie plus ou moins grande de la sclérotique au même point. Cette atrophie se présente sous la forme d'un croissant blanchâtre situé à la partie externe de la papille. C'est le staphylome postérieur. Le diamètre de ce croissant peut varier : depuis la simple fissure linéaire jusqu'à la moitié du diamètre papillaire. En progressant dans la suite, il peut envahir le pourtour de la papille, mais en restant toujours plus prononcé du côté temporal. Le fond du croissant est plus pâle que les membranes profondes

avoisinantes : les éléments pigmentaires de la rétine et de la choroïde y sont raréfiés. Souvent, des amas pigmentaires forment des traînées noires le long des contours externes du croissant.

Il est rare que ce croissant soit absent dans la myopie. Suivant Donders, le staphylome postérieur est le symptôme pathognomonique de la myopie. On a cependant remarqué assez souvent le staphylome postérieur chez des gens ne présentant pas de myopie, et Donders lui-même a constaté des traces d'atrophie, quelquefois en anneau complet, sans qu'il y ait myopie. Il est vrai qu'il invoque alors la disparition de la myopie, ou l'influence glaucomateuse.

Suivant Fuchs, il y a deux sortes d'ectasie postérieure de la sclérotique : 1° le staphylome postérieur de Scarpa, caractéristique de la myopie, que nous avons décrit précédemment ; 2° la protubérance postérieure d'Ammon, située plus bas que la première. Cette dernière n'est pas une ectasie acquise, elle est congénitale ; elle fait suite à une occlusion imparfaite de la fente oculaire fœtale. Elle n'a rien à voir avec la myopie.

A côté du staphylome postérieur de Scarpa, il faut noter un croissant temporal ou un anneau complet blanchâtre, à limites floues, quelquefois bordé d'un liseré pigmentaire, dans l'aire duquel on aperçoit le squelette vasculaire choroïdien : c'est le « conus » de Jäger et des auteurs allemands, lésion qu'on trouve toujours dans les cas d'ectasie staphylomateuse des myopes élevés, mais qui existe souvent et sans elle dans les myopies de degré moyen.

Il y a distension de toutes les membranes de l'œil,

mais la lame élastique de la choroïde ne se laisse pas distendre et tire en dehors son insertion au pourtour papillaire. Il se forme alors un espace du côté temporal entre le bord papillaire et la membrane élastique qui s'en est éloignée. C'est le conus. Du côté nasal, les fibres du nerf optique sont attirées vers l'axe du nerf, d'où leur coudure brusque en une « supertraction » qui fait paraître flou le rebord nasal de la papille.

Le conus est un espace où manque la membrane élastique de la choroïde. Le fond est formé par la sclérotique.

L'épithélium pigmentaire de la rétine manque dans l'étendue du conus : la choroïde est atrophiée et dépigmentée dans ses couches postérieures. La chorio capillaire manque.

La rétine est, pour Schnabel et Hernnheiser, complètement atrophiée dans l'étendue du conus. Cette lésion explique l'agrandissement de la tache aveugle de Mariotte chez les myopes, que nous étudierons plus loin.

En outre, les membranes profondes de l'œil myope présentent, surtout dans la seconde moitié de la vie, une dépigmentation diffuse.

Nous étudierons les lésions choroïdiennes dans le chapitre consacré à la myopie maligne.

ETIOLOGIE

On a beaucoup discuté sur l'origine de la myopie, et un grand nombre de théories ont été émises à ce sujet. Les deux théories les plus répandues sont celle de la convergence et celle de l'accommodation. Elles sont basées sur ce fait que la myopie fonctionnelle est produite par la vision rapprochée.

Pour Giraud-Teulon, la myopie se produit sous l'influence d'une cause prochaine et d'une cause prédisposante; la première est le travail sur les objets rapprochés, la seconde l'insuffisance des muscles droits internes. Le staphylome postérieur serait le symptôme de l'insuffisance des forces de la convergence.

Motais admet deux théories : celle de l'accommodation, qui serait vraie dans une certaine mesure, et celle de la compression par les muscles extrinsèques. Le tiraillement excessif de la choroïde dans une accommodation trop longtemps soutenue produirait d'abord une modification de nutrition de la sclérotique dont elle diminuerait la résistance. L'action compressive des muscles extrinsèques et de la capsule s'exerce ensuite sur le globe et produit l'allongement myopique de l'œil. « La myopie, dit-il, n'est qu'une conséquence de la loi générale d'adaptation de nos organes aux fonctions qu'ils remplissent habituellement. » Il faut donc empêcher, par une bonne hygiène, soit par des verres appropriés, une convergence exagérée.

Pour Bonnet, la compression par les deux muscles obliques peut déterminer la myopie. « La myopie, dit-il, peut être la conséquence d'une compression exercée sur l'œil ; les deux muscles obliques sont les agents principaux de cette compression, et pour la faire cesser, il faut couper ces muscles dans un point quelconque de leur longueur. »

Sulzer met en doute le rôle de l'accommodation et de la convergence dans la production de la myopie. Il cite les observations des gens exerçant le métier d'horloger, qui ont, pour la plupart, une excellente vision. Pour lui, il doit exister un moment particulier, à l'école, qui engendre la myopie. Au début, celle-ci est le plus souvent monoculaire, plus tard elle devient binoculaire. Le degré reste plus ou moins longtemps inégal pour les deux yeux.

L'influence de l'hérédité ne semble faire aucun doute. Les myopes possèdent presque toujours des ascendants myopes. Il y a des familles dans lesquelles tous ses membres sont atteints de myopie. Mais si la myopie est héréditaire, elle n'est pas, ou du moins rarement, congénitale. Les parents transmettent une prédisposition ; plus tard, sous l'action de causes déterminantes, telles que le travail à courte distance, la myopie se développe.

Suivant Javal, la myopie n'est pas le résultat d'une hérédité pathologique, mais d'une hérédité de milieu. Ce dont les enfants héritent, ce n'est pas de la myopie, mais de la prédisposition à la myopie. Cette prédisposition tiendrait surtout à l'astygmatisme qui, lui, est héréditaire, non seulement par famille mais par race. Ainsi, chez les juifs, on trouverait de l'astygmatisme inverse.

La vision serait par suite moins nette, et de là, la tendance à regarder de près.

Pour Motais, la myopie héréditaire se distinguerait de la myopie acquise par son apparition plus précoce, son développement plus rapide, la moyenne plus élevée de son degré, les complications plus fréquentes et plus étendues. La myopie héréditaire serait par conséquent plus grave que la myopie acquise. Elle serait croisée au point de vue sexuel, c'est-à-dire transmise par le père à la fille (80 °/₀) et par la mère au fils (79 °/₀).

Les conditions prédisposantes consisteraient en un milieu hygiénique défavorable, soit à l'école, soit à la maison, dans un astygmatisme d'un certain degré (au-dessus de 1,75) ; enfin, dans la microsémie, qui consiste en un abaissement de la voûte orbitaire.

L'hérédité semble donc être un facteur réel et important de la production de la myopie. On ne naît pas myope, mais on naît avec des prédispositions à la myopie qui se développe alors sous l'action d'une cause déterminante.

Mais l'hérédité seule ne suffit pas à expliquer la production de la myopie, il faut rechercher d'autres causes. On a montré, comme nous l'avons vu, l'influence du travail rapproché. En effet, c'est le rapprochement exagéré de l'objet fixé qui produirait la myopie. Celle-ci se rencontre principalement dans les établissements de l'enseignement secondaire, ou dans certains corps de métier qui nécessitent la vision de près. L'influence de l'école est donc très importante à considérer.

L'on s'est demandé si c'est par l'intermédiaire de l'accommodation ou de la convergence exagérée, ou bien

par la congestion céphalique résultant de l'attitude penchée de la tête, que la myopie se développe. En effet, les écoliers prennent presque tous une attitude vicieuse pour écrire : le tronc est incliné en avant, la tête est tournée de côté, les yeux sont rapprochés démesurément de l'objet fixé. On dit alors que les enfants ont l'attitude « plongée ». Cette position de la tête et du corps peut modifier considérablement la circulation ; la tête est congestionnée : le développement d'une choroïdite peut en résulter.

L'écriture penchée serait la cause de cette mauvaise attitude. M. Gariel, dans son rapport de 1884, sur l'hygiène, s'exprime ainsi : « La myopie et certaines déviations de la colonne vertébrale ont pour causes déterminantes les mauvaises attitudes des enfants en écrivant. »

L'observation montre, en effet, que les mauvaises attitudes sont intimement liées à l'écriture. A celle-ci, il faut ajouter l'éclairage insuffisant, et le mobilier scolaire dont les proportions sont mal adaptées à la taille de l'enfant. Il convient, enfin, de signaler la finesse de certains travaux, le manque de netteté des objets, les mauvais caractères typographiques.

Les taies de la cornée peuvent produire la myopie. Il est probable que les altérations des membranes profondes, suivant les accidents qui ont produit les taies cornéennes, quelquefois l'état général et naso-pharyngien des enfants, favorisent l'élongation du globe oculaire.

L'astygmie, enfin, peut également accompagner la myopie. On la trouve dans la proportion de 80 %.

DEUXIÈME PARTIE

DE LA MYOPIE PROGRESSIVE EN GÉNÉRAL

La myopie maligne est caractérisée par une phlegmasie chronique que l'on appelle scléro-choroïdite postérieure. Celle-ci se présente sous l'aspect d'un staphylome postérieur, bien décrit par Scarpa. Plus tard, on voit l'inflammation s'étendre à tout le pôle postérieur de l'œil et déterminer de la choroïdite et des troubles du vitré.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen ophtalmoscopique révèle les troubles importants que présentent les membranes profondes de l'œil. Nous avons déjà étudié, dans la première partie, le staphylome postérieur qui se présente sous la forme d'un croissant blanchâtre, à la partie externe de la papille. Nous n'y reviendrons pas. Constatons seulement qu'il ne manque jamais dans la myopie maligne.

En progressant, cette plaque atrophique, qui constitue le croissant, peut envahir la région de la macula. Mais il n'est pas toujours besoin pour cela que le staphylome s'étende jusqu'à la macula. Une plaque de choroïdite isolée peut se développer à ce niveau.

Pour Panas, la région maculaire n'est jamais envahie

directement par l'extension de la plaque atrophique principale : lorsqu'elle est atteinte, c'est par un foyer isolé de choroïdite atrophique.

D'autres foyers isolés peuvent se montrer sur d'autres points de la choroïde et former de larges plaques atrophiques. A ce niveau la choroïde a disparu et la sclérotique est mise à nu. Le fond de l'œil prend alors un aspect tigré.

Sulzer décrit quatre degrés de rétinite maculaire. Le premier degré est constitué par un amas de pigments brunâtre, ardoisé ou presque noir, situé au niveau même de la région maculaire, de forme le plus souvent ovale, plus foncé au centre que vers les bords, qui se confondent insensiblement avec la coloration des membranes profondes. Le deuxième degré est constitué par un léger piqueté jaune, très fin. Le troisième degré de l'affection maculaire myopique est constitué par le craquelé maculaire. Au milieu d'une tache pigmentaire brunâtre ou ardoisée, la région maculaire présente des lignes jaune clair, qui offrent, tantôt l'aspect des fissures d'une mosaïque disjointe par un soulèvement, tantôt celui de la porcelaine craquelée. Quelquefois, ces fissures jaunes prennent une disposition rappelant la figure étoilée de la rétinite brightique. Le quatrième degré est formé par un foyer exsudatif massif de chorio-rétinite. Ce foyer disjoint les éléments pigmentaires de la choroïde et de la rétine et forme une tache jaune claire au milieu des membranes pigmentaires de l'œil.

Il faut noter encore une autre altération myopique de la région de la macula : c'est la dépigmentation diffuse progressive du pôle postérieur. Celui-ci, qui est ordinairement

d'une coloration plus foncée que les parties voisines des membranes profondes, devient plus pâle que celles-ci. Cette dépigmentation peut accompagner les lésions chorio-rétiniennes circonscrites ou exister sans elles.

La papille du nerf optique est congestionnée, elle présente une coloration rouge sombre ; ses bords sont flous et se détachent mal des parties voisines. Puis, elle s'aplatit, s'excave et se confond avec le staphylome. Les vaisseaux s'amincissent. Quelquefois, les symptômes congestifs s'étendent à la rétine ; celle-ci prend un aspect terne et grisâtre.

A une période avancée, les troubles du vitré sont fréquents. L'humeur vitrée se liquéfie et renferme des corps flottants en plus ou moins grande quantité. Les flocons du vitré se rencontrent en effet dans le plus grand nombre des myopies fortes. D'après Sulzer, on les distingue en flocons libres et flocons fixes. Ces derniers sont retenus par un de leurs bords au pourtour du nerf optique ou du staphylome postérieur. Ils sont donc situés à la partie postérieure du corps vitré. Ils finissent par se détacher et devenir libres, et tombent alors dans la partie la plus déclive du globe oculaire.

Souvent, le ramollissement du corps vitré donne lieu à la production d'un accident grave, le décollement de la rétine. Ce décollement est, d'après Sulzer, vingt fois plus fréquent chez les myopes que chez les non myopes. C'est l'une des complications la plus redoutable de la myopie maligne. Sa fréquence n'est pas proportionnée au degré de la myopie.

Par quel mécanisme se produit le décollement rétinien ? Il semble que l'infiltration du corps vitré produit,

en se rétractant, ce décollement, ou bien, l'inflammation de la choroïde donne lieu à la formation d'exsudats, qui déplacent en avant la rétine.

La myopie maligne peut encore donner lieu à des troubles du cristallin ; la cataracte n'est pas rare, en effet, chez les myopes. Les opacités siègent au niveau du pôle postérieur.

Un œil myope est prédisposé à l'exagération de la tension intra-oculaire, et l'on peut voir apparaître, quoique rarement, un glaucome consécutivement à la myopie progressive. On observe alors à l'ophtalmoscope une excavation de la papille.

On peut encore rencontrer la luxation du cristallin, qui se produit, soit par le relâchement, soit par la destruction partielle ou complète de la zonule de Zinn.

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes de la myopie maligne peuvent être divisés en signes fonctionnels et signes objectifs ou locaux. Les signes locaux sont les plus importants L'examen ophtalmoscopique révèle les altérations des membranes profondes à la suite de l'inflammation du pôle postérieur. Nous venons d'étudier longuement dans les lignes précédentes les lésions que détermine la myopie maligne, il est donc inutile de revenir sur celles-ci. Remarquons cependant que l'altération pathognomonique de la sclérochoroïdite postérieure est le staphylome postérieur, c'est-à-dire l'atrophie choroïdienne en forme de croissant dont la concavité embrasse le côté externe du nerf optique.

Ce sont les symptômes fonctionnels, souvent très accusés, qui font venir le malade devant l'oculiste. En effet, le malade se plaint de ce que sa vision diminue de jour en jour davantage. La plupart du temps, atteint de myopie depuis son enfance, il constate avec effroi que cette myopie, qui était restée stationnaire pendant de longues années, augmente progressivement et rapidement.

Ce développement progressif et rapide de la myopie est le signe caractéristique de la scléro-choroïdite postérieure. Le malade peut, dans les dernières périodes, devenir tout-à-fait amblyope. L'acuité visuelle peut être fortement diminuée et même devenir nulle, s'il se pro-

duit une choroïdite maculaire, ou un épanchement sanguin dans les membranes.

A l'examen du champ visuel, on trouve un scotome central, qui cependant manque souvent.

La cécité subite peut résulter du décollement de la rétine. Suivant Derby, le décollement rétinien ne se produit jamais dans les cas d'affection maculaire. Ce serait donc d'un bon pronostic que l'apparition d'une affection de la macula. Pour M. Gruening, le décollement de la rétine doit être très rare dans les cas de scléro-choroïdite, car il existe un processus inflammatoire et adhésif.

Le malade se plaint de mouches volantes, qui résultent de la participation des couches profondes du vitré à l'inflammation choroïdienne. La lumière vive le gêne considérablement. Il ne voit plus les objets tels qu'ils sont réellement : il les voit déformés : il a de la métamorphopsie.

Le malade peut en outre présenter de l'astygmatisme et de l'asthénopie musculaire, amenant le strabisme externe.

Il est intéressant de parler ici d'un signe important, qui a été bien étudié dernièrement par M. Cantonnet : c'est l'agrandissement de la tache aveugle de Mariotte dans la myopie progressive. Voyons d'abord ce qu'on entend par tache de Mariotte.

La tache aveugle de Mariotte est la projection dans le champ de la vision de la région papillaire, dépourvue d'éléments rétiniens percepteurs. A cet endroit la vision est nulle. C'est le ponctum cœcum ou point aveugle.

Nous avons vu précédemment que dans l'œil myope,

il existe une zone autour de la papille, où la choroïde et la rétine manquent, que l'on appelle staphylome postérieur. Si l'on examine le champ visuel d'un myope, on constate alors un scotome négatif qui ajoute son étendue à celle de la tache de Mariotte normale. La tache de Mariotte est donc plus étendue chez le myope que chez l'emmétrope. Le staphylome postérieur doit agrandir le ponctum cœcum.

Panas, dans ses leçons sur la scléro-choroïdite postérieure, l'avait remarqué. « La conséquence de la disparition des éléments de perception de la rétine, dit-il, est une extension de la tache aveugle de Mariotte. »

M. Cantonnet a rapporté trente-quatre observations dans lesquels il a trouvé un agrandissement notable de la tache de Mariotte. Cet agrandissement a été quelquefois plus étendu pour les couleurs que pour le blanc. Il a été relevé en outre autour de la tache de Mariotte agrandie la présence d'une zone scotomateuse relative, où la sensation du blanc devient indécise et trouble, sans qu'il y ait disparition complète de l'index. C'est ce que M. Cantonnet appelle la « région de Mariotte ». Autour de cette zone floue pour le blanc, on remarque des zones analogues pour les couleurs, ayant la forme du scotome relatif pour le blanc, et présentant comme lui, dans la plupart des cas, des prolongements en forme de pointes.

Nous avons examiné nous-même la tache aveugle de Mariotte chez les malades atteints de myopie progressive dont nous rapportons les observations. Nous avons trouvé chez la plupart d'entre eux un agrandissement très net du point aveugle.

Cet agrandissement s'explique très bien par l'anatomie pathologique de l'œil myope que nous avons étudié précédemment.

L'étude de la tache aveugle de Mariotte chez les myopes est donc très intéressante, car il est permis de penser que l'étendue de cette région est en rapport direct avec le futur accroissement de la myopie.

La recherche de l'extension du punctum cœcum pourrait alors être utile au point de vue du pronostic de la myopie maligne. Celui-ci est grave, d'autant plus grave que le processus morbide a de la tendance à s'étendre en dehors vers la macula. Il est en effet fort difficile d'arrêter la marche progressive de la maladie, et elle aboutit fatalement à la cécité complète.

ETIOLOGIE

Les causes de la myopie maligne sont encore mal connues. Le staphylome postérieur est le résultat d'une choroïdite limitée au pôle postérieur de l'œil. Quelle est la cause de cette inflammation et de la marche rapidement progressive de la myopie ?

Un grand nombre d'auteurs ont cherché à l'expliquer, et tous l'ont ramené à une cause mécanique. La théorie la plus répandue est celle de l'application prolongée sur les objets rapprochés, de petite dimension et mal éclairés. C'est le fonctionnement exagéré de l'organe qui produirait la myopie progressive. Les efforts d'accommodation et de convergence sont les facteurs principaux de la congestion oculaire et des phénomènes inflammatoires s'observant chez les myopes. Nous avons déjà étudié cette théorie dans le chapitre précédent à propos de l'étiologie, de la myopie. Elle expliquerait de même la progression de celle-ci. « La cause déterminante principale de la progression de la myopie, dit Bravais, se trouve dans l'application prolongée de la vue sur des objets rapprochés et de petite dimension. »

Dans ce cas, l'action du muscle ciliaire joue un grand rôle. Suivant Panas, le muscle ciliaire exerce une traction sur la choroïde, gêne la circulation et l'innervation de cette membrane, surtout sur le pourtour du nerf optique : d'où l'inflammation localisée et l'ectasie

des membranes profondes. De même, pour Ivanoff, la disposition anatomique du muscle ciliaire chez le myope jouerait un grand rôle dans le développement de la scléro-choroïdite postérieure.

Il faudrait donc, pour arrêter la marche progressive de l'affection, supprimer les efforts d'accommodation et de convergence. De là le traitement proposé par Fukala et Vacher, qui consiste dans l'extraction du cristallin transparent.

De Graefe attribue la marche progressive de la myopie à l'insuffisance des forces de la convergence ou au strabisme convergent dynamique. Aussi propose-t-il comme traitement la ténotomie du droit externe.

De même, Charles Philipps avait proposé, en 1841, de sectionner dans la myopie progressive le muscle grand oblique qu'il croyait être la cause de cette myopie.

Pour Giraud-Teulon, comme nous l'avons vu dans la première partie, le staphylome postérieur serait le symptôme de l'insuffisance des forces de la convergence, c'est-à-dire de l'insuffisance des droits internes.

Il reconnaît cependant d'autres causes « moins géométriques. » Ce sont des altérations idiopathiques de la choroïde. « Il n'est pas absolument rare, dit-il, de rencontrer des staphylomes postérieurs chez des sujets n'ayant que médiocrement appliqué leur vue, et dépourvus de tous symptômes d'insuffisance des droits internes. » Ces lésions peuvent être amenées par des perturbations de l'économie générale. Telles sont les maladies aptes à déterminer une rupture de l'équilibre normal entre la circulation générale et les circulations spéciales à certains appareils, comme la circulation cardiaque,

puis celle du foie (système de la veine-porte), des poumons, du système utérin (ménopause), les maladies qui se rattachent au système vasculaire lui-même, la goutte, les hémorroïdes, les dispositions variqueuses. Il faut y ajouter la diathèse syphilitique.

Suivant Sulzer, la myopie se développe fréquemment à la suite d'une altération de l'état général. Lorsque parmi plusieurs frères et sœurs, l'un d'entre eux est frappé de myopie, c'est toujours celui qui a une santé délicate.

Dyspepsie, anémie, nervosisme, sont pour beaucoup dans l'étiologie de la myopie. Il faut ajouter à ceux-ci le rôle que jouent les végétations adénoïdes et d'autres affections chroniques du nez et du larynx.

L'action de la syphilis a déjà été remarquée par quelques auteurs. Sulzer a noté, pendant des poussées aiguës d'iritis spécifique grave, de la myopie passagère qui peut devenir permanente.

D'autres infections ont été mises en cause. Valude a observé une myopie monoculaire à la suite d'une iritis aiguë rhumatismale.

Sulzer a encore remarqué que la myopie était fréquente dans l'hérédo-syphilis. Selon lui, un grand nombre de myopies se développent à la suite de troubles inflammatoires syphilitiques des membranes profondes.

De même, pour Antonelli, la syphilis congénitale du fond de l'œil représente une cause indirecte, mais réelle et assez fréquente de myopie.

Nous étudierons plus loin, à propos des infections chroniques, l'action de la syphilis, soit héréditaire, soit acquise sur la production des lésions de la myopie progressive.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE CRITIQUE DE L'ÉTIOLOGIE DE LA MYOPIE PROGRESSIVE

Nous avons exposé dans la partie précédente les différentes théories mises en avant pour expliquer la progression de la myopie. Nous avons vu que si quelques auteurs, tels que Sulzer et Antonelli, admettaient des troubles généraux comme producteurs de la myopie progressive, le plus grand nombre d'entre eux faisaient provenir celle-ci d'une cause mécanique.

Cependant, Tscherning, le premier, remarqua que chez les illettrés, la myopie forte était plus fréquente que la myopie faible, qu'il y a une myopie inflammatoire indépendante dans ses origines et son évolution du travail oculaire. Ayant examiné, en 1882, 7,000 conscrits danois, Tscherning remarqua, en effet, que les degrés très forts de myopie étaient plus fréquents chez les illettrés.

Il est donc intéressant de rechercher quelles causes sont capables de transformer une myopie faible en myopie inflammatoire par une inflammation secondaire des membranes profondes de l'œil.

Il existe une cause dont on a peu parlé jusqu'à présent et qui doit pourtant être admise. C'est l'infection. En effet, l'infection de l'économie générale semble avoir un

retentissement réel sur l'accroissement rapide de la myopie et même être capable de rendre myope un œil jusque-là emmétrope.

Nous étudierons donc maintenant le rôle que peut jouer cette infection dans l'étiologie de la myopie progressive. Nous distinguerons dans cette étude les infections aiguës, telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, des infections chroniques, telles que la syphilis.

ACTION DES INFECTIONS AIGUES

Pour Sulzer, les maladies infectieuses générales sont souvent le point de départ de la myopie inflammatoire. Toute affection générale, tout trouble de la nutrition peut favoriser l'évolution des altérations myopiques des membranes profondes.

Kugel rapporte une observation où une myopie forte s'est développée à la suite d'une infection. Elle a trait à un soldat turc, atteint d'un coup de feu au niveau de l'os pariétal droit, pendant l'insurrection de Candie, en 1868. Le traumatisme fut suivi de méningite. Six semaines après, le blessé présentait à l'œil droit une myopie de 18 dioptries et des altérations de la rétine ressemblant à la rétinite albuminurique. Il s'agirait, d'après Sulzer, d'une chorio-rétinite métastatique, consécutive à l'infection méningée et ayant déterminé une myopie aiguë et forte.

Les maladies infectieuses aiguës les plus répandues sont : la scarlatine, la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde. Ce sont elles que l'on retrouve assez souvent avant le début de toute myopie maligne.

Sulzer avoue qu'un certain nombre de myopes attribuent leur vice de réfraction à une maladie infectieuse aiguë, la rougeole ou la fièvre typhoïde le plus souvent, et il fait observer que trop de faits indiquent que le mauvais état général influence l'apparition et l'évolution de la myopie pour rejeter complètement ces affirmations.

« Il arrive fréquemment, dit-il, que la myopie se développe à la suite d'une altération de l'état général. Quand elle survient à la suite d'une maladie infectieuse grave, la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole par exemple, cette circonstance saute aux yeux ».

Sulzer a trouvé une famille dans laquelle, sur 6 enfants issus de père et de mère très myopes, un seul, une fille, est devenue myope à la suite d'une fièvre typhoïde grave, L'action de l'infection est ici hors de doute. Elle produit un affaiblissement de l'état général, la nutrition de l'œil se fait mal, d'où la production des lésions myopiques. Cet affaiblissement de l'état général et la lecture prolongée au cours de la convalescence, favoriserait le développement de la myopie.

« Il est aussi probable, dit M. le Prof[r] de Lapersonne, que ces grandes infections agissent d'une façon encore inconnue sur la musculature intrinsèque de l'œil, ou produisent des altérations choroïdiennes, invisibles à l'ophtalmoscope. En tout cas, c'est un facteur dont il faut tenir le plus grand compte ».

Nous avons observé nous-même plusieurs cas de myopie maligne, dans lesquels les altérations rapides des membranes profondes se sont produites à la suite de maladies infectieuses. Ces observations concernent la scarlatine, la grippe infectieuse, la variole.

Voici ces observations :

Observation I (Personnelle). — *7 juillet 1905.*

P..., 23 ans, étudiant en médecine.

A. H. — Parents myopes.

A. P. — Myopie depuis l'âge de 15 ans. Le malade est obligé de porter des lunettes pour travailler.

Au mois de février 1904, alors qu'il était au régiment, il est atteint de scarlatine assez forte avec délire violent. Pas de complications.

E. A. — Depuis cette époque, le malade a constaté que sa vue avait baissé davantage. Sa vision, assez bonne de loin, a diminué d'une façon notable ; il se voit obligé de porter des verres plus forts. Il voit difficilement les objets placés le long de sa route et risque à tout moment d'aller se jeter contre eux. Il distingue mal les marches d'un escalier. Il vient à l'Hôtel-Dieu le 7 juillet 1905.

Examen. — O. D. — Staphylome entourant le quart de la papille, large de 1/4 de diamètre papillaire, bordé d'un liseré noir.

Une ou deux petites taches à la périphérie. Très légère pigmentation.

V = 3/4.

O. G. — Staphylome entourant les 2/3 de la papille, large de 1/2 diamètre papillaire, bordé d'un liseré noir, s'étendant dans la macula.

Périphérie saine.

Très légère dépigmentation diffuse.

V = 3/4 avec — 7.

Observation II (Personnelle). — *18 décembre 1905.*

G ..., 28 ans, employé de bureau.

A. H. — Père et mère myopes.

Deux frères et une sœur. Les deux frères sont myopes.

A. P. — Le malade est myope depuis son enfance. Il a toujours porté des verres. Sa myopie est restée stationnaire jusqu'en 1901. Le malade est alors atteint, en février 1901, d'une grippe infectieuse. A la suite de cette maladie, il s'est aperçu que sa vue avait baissé considérablement. Depuis cette époque, sa myopie n'a pas cessé de s'accroître et la vision diminue rapidement. Effrayé et craignant de perdre la vue, le malade vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 18 décembre 1905.

E. A. — Le malade ne peut reconnaître les gens dans la rue, il ne voit que des silhouettes. La vision de l'œil droit est plus atteinte que celle de l'œil gauche.

Examen. — Exophtalmie légère. Tonus normal.

O. D. — Staphylome postérieur entourant presque la papille et s'élevant principalement du côté temporal.

Lésions légères de la macula. Dépigmentation diffuse.

$$V = \frac{1}{8} \text{ avec } - 20.$$

O. G. — Staphylome postérieur entourant presque la papille et s'étendant principalement du côté temporal.

Légères lésions maculaires.

$$V = \frac{1}{6} \text{ avec } - 18$$

$$\text{Skiascopie : } \left.\begin{matrix} O\ D \\ O\ G \end{matrix}\right\} = - 20\ D$$

Observation III (Personnelle). — *16 janvier 1906.*

B..., Désiré, 55 ans, comptable.

A. H. — Parents ne présentant pas de myopie. Une sœur myope.

A. P. — Le malade est myope depuis son enfance. Il n'a jamais porté de verres.

A l'âge de 36 ans, il est atteint d'une variole très grave.

Il y a 5 ou 6 ans, le malade constate que sa vision a diminué dans de notables proportions. Depuis cette époque, la vue devient de jour en jour plus mauvaise. La myopie augmente rapidement.

Le malade lit difficilement, il ne peut distinguer les gens dans la rue. Lorsque le jour commence à baisser, il n'y voit plus du tout. Il a de l'héméralopie.

Il vient alors à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 16 janvier 1906.

Examen. — Tonus normal des deux yeux.

O. D. — Vaste staphylome postérieur s'étendant du côté temporal.

Lésions de choroïdite maculaire. Choroïdite disséminée à la périphérie. Flocons du vitré.

V = 0,04

O. G. — Large croissant staphylomateux s'étendant du côté temporal de la papille.

Choroïdite maculaire.

Dépigmentation diffuse autour de la papille.

Choroïdite disséminée à la périphérie. Flocons du vitré.

V = 0,04

Skiascopie : O D = — 12 D

O G = — 11 D

Observation IV (Personnelle). — *16 janvier 1906.*

B..., Hortense, 40 ans, femme du malade précédent.

A. H. — Parents ne présentant pas de myopie.

A. P. — Myopie depuis l'enfance.

Fièvre scarlatine à l'âge de 13 ans. Variole à l'âge de 22 ans.

Depuis cette époque, la malade constate que sa vue a baissé dans des proportions énormes.

Elle porte des lunettes depuis 10 ans. Elle constate cependant que sa vue diminue de jour en jour.

Elle vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu le 16 janvier 1906.

Examen. — O. D. — Staphylome faisant le tour complet de la papille.

Plaques atrophiques de choroïdite disséminée.

Lésions légères de la macula. V = 0,05.

O. G. — Vaste staphylome entourant la papille.

Plaques atrophiques de choroïdite disséminée. V = 0,1.

Myopie de 20 dioptries.

Il faut ajouter à ces maladies une autre infection qui paraît avoir une action importante sur la production des lésions de la myopie progressive. En effet, chez les

femmes, il faut faire une place à part à l'infection de l'appareil génital.

Sulzer remarque, dans un relevé personnel, une poussée de myopie progressive à partir de l'âge de 28 ans. Les malades sont presque exclusivement des femmes, et leur myopie, presque toujours compliquée d'affections chorio-rétiniennes, tient à des affections inflammatoires de l'appareil génital.

Nous avons observé une femme atteinte de myopie maligne à la suite d'ovarite. Voici son observation :

Observation V (Personnelle). — *27 octobre 1905.*

G..., Louise, giletière, 30 ans.

A. H. — Père mort d'accident.

Mère bien portante. Atteinte de myopie.

Trois autres enfants : 1 mort à 1 an de hernie, les deux autres, d'un père différent, mort-nés.

La malade a marché à 1 an.

A. P. — Myope depuis son enfance. N'a cependant jamais porté de verres. La malade prétend n'avoir jamais eu de maladies. Elle a été réglée à 12 ans 1/2, jusqu'à l'âge de 18 ans. Depuis cet âge, elle n'est plus réglée. N'a jamais été mariée.

La malade présente de l'exophtalmie depuis son enfance du côté droit. Il y a deux ans, la malade a constaté que sa vue baissait. Elle avait des migraines fréquentes. Elle constate, en outre qu'elle y voit moins, principalement de l'œil gauche, lorsque la nuit tombe. Héméralopie.

La vision de l'œil gauche est moins bonne que celle de l'œil droit.

Depuis 2 mois, la malade se plaint de douleurs dans le côté gauche du ventre. Elle n'a pas de pertes blanches. Elle va alors consulter le Dr Jayle, à l'hôpital Broca. Celui-ci constate de l'insuffisance ovarienne et atrophie utéro-ovarienne avec ovarite chro-

nique. La malade vient alors à l'Hôtel-Dieu consulter pour ses yeux.

Examen. — O. D. — Aspect exophtalmique. Pupille moyennement dilatée.

Scléro-choroïdite postérieure circum papillaire, avec plaques pigmentaires et atrophiques autour de la papille et de la macula.

V = 1/3 avec — 14
Javal = 1 1/2 oblique.

O. G. — Vaste choroïdite aréolaire de Forster. Taches pigmentaires et atrophiques de tout le pôle postérieur de l'œil.

V = 1/4 avec — 6
Javal = 1 3/4 contraire.

Il semble donc que l'infection de l'appareil génital soit capable, au même titre que les fièvres éruptives, de produire les altérations profondes de la myopie progressive.

ACTION DE L'INFECTION CHRONIQUE, LA SYPHILIS

§ 1er. — Caractère infectieux de la syphilis.

Avant d'étudier le rôle beaucoup plus important de l'infection syphilitique sur la production des lésions graves de la myopie, une question se pose ici. La syphilis est-elle une infection ? De tous temps elle a été considérée comme une infection de l'économie générale par le virus syphilitique. Celui-ci se trouve dans le sang, et c'est par le sang que se fait la transmission et la généralisation de la maladie. Elle est, en effet, éminemment contagieuse comme toute maladie microbienne. Il suffit d'une érosion, soit de la peau, soit d'une muqueuse, mise au contact d'un chancre induré ou de plaques muqueuses, pour que l'inoculation de la syphilis se fasse au point lésé, sous la forme d'un chancre qui se développe à cet endroit.

L'infection ne tarde pas à se propager dans les vaisseaux lymphatiques, et l'on peut toujours constater de l'adénopathie des ganglions, tributaires de la région du point infecté.

La syphilis imprime à l'organisme un état diathésique qui se produit par des manifestations variées, pouvant se montrer à des époques très éloignées de la contagion, depuis le chancre du début jusqu'aux plaques muqueuses et gommes des périodes secondaire et tertiaire.

La fièvre syphilitique, qui survient dans la période

secondaire, fait penser à une infection. Elle est comparable aux poussées aiguës d'une maladie chronique, la tuberculose par exemple. Cette fièvre est fréquente, surtout chez les femmes ; elle est très irrégulière et procède, soit par une poussée isolée, soit par une série d'accès intermittents, quotidiens et vespéraux. Elle atteint 39° ou 40° pendant 25 ou 30 jours et est accompagnée de prostration, d'anémie et de céphalée persistante.

La syphilis, comme on le voit, revêt tout à fait l'allure d'une maladie infectieuse.

L'examen du sang fait constater un abaissement de l'hémoglobine, surtout pendant les poussées secondaires, elle tombe à 20 °/₀ du taux normal. Les globules rouges diminuent. Les petits lymphocytes diminuent de même, tandis que les leucocytes et les éosinophiles augmentent. En outre, l'ensemble des globules blancs augmente.

De même que les maladies infectieuses, la syphilis confère l'immunité. Chez un individu syphilitique, l'inoculation de la syphilis donne un résultat négatif : il ne se développe pas de chancre au point inoculé. Cependant Queyrat a démontré que l'immunisation n'est pas encore établie au moment de l'apparition du chancre.

L'hérédité de la syphilis est encore une preuve de la nature infectieuse de la maladie. Elle se transmet par le père ou la mère, ou bien par les deux à la fois. Les manifestations spécifiques se produisent dès les premiers mois de la vie extra-utérine, le plus souvent, mais elles peuvent aussi apparaître beaucoup plus tard.

Comme on le voit, tous les caractères de la syphilis la faisaient considérer comme de nature microbienne, alors que l'agent spécifique n'était pas encore connu.

Mais aujourd'hui, les travaux récents de plusieurs savants ont fait faire un grand pas à la bactériologie de l'affection. MM. Schaudinn et Hoffmann ont, en effet, retrouvé un spirille qu'ils considèrent comme l'agent spécifique de la syphilis.

Déjà, en 1837, Donné, et depuis, d'autres auteurs, avaient attribué à des spirilles le rôle d'agents pathogènes de la syphilis.

Sur des coupes de chancres indurés, ainsi que sur des préparations faites avec les ganglions inguinaux d'un syphilitique, MM. Schaudinn et Hoffmann ont constaté la présence d'un microorganisme, affectant la forme d'un spirille, qu'ils désignent sous le nom de « spirille pallida ». Il a été rencontré également dans les préparations faites avec le suc retiré par ponction des ganglions inguinaux de huit syphilitiques. L'inoculation de ce suc a donné un résultat positif : chancre induré suivi d'accidents secondaires.

Les spirilles, dont M. Schaudinn a constaté la présence dans le chancre, comprennent deux variétés : l'une, le « spirochæte refringens », espèce banale; l'autre, le « spirochæte pallide ». Ce dernier avait déjà été vu une fois, il y a trois ans, par MM. Bordet et Gengou, qui ne le retrouvèrent pas dans tous les cas.

Dans 26 cas d'accidents cutanés, MM. Schaudinn et Hoffmann ont toujours retrouvé le spirochæte pallide. Dans 8 examens de suc ganglionnaire extrait par ponction, le résultat a toujours été positif.

MM. Metchnikoff et Roux ont, de leur côté, retrouvé sur six singes inoculés, quatre fois le spirochæte pallida. Pour eux, la syphilis est une spirillose chronique due au spirochæte pallide de Schaudinn.

MM. Bandi et Simonelli ont recherché le spirochæte dans le produit de raclage de lésions secondaires chez cinq malades : ils ont obtenu trois fois un résultat positif. En recueillant du sang par piqûre, au niveau d'une tache érythémateuse de la peau, ils ont mis en évidence le spirochæte de Schaudinn. C'était la première fois qu'il était trouvé dans le sang.

Le spirille pallide a encore été retrouvé en grande quantité dans les lésions de syphilis héréditaire, et l'on a pu le voir vivant et mobile.

M. Levaditi a retrouvé de nombreux spirilles dans le liquide des vésicules de pemphigus. Pour lui, dans la syphilis héréditaire, le spirochæte pallida se rencontre dans les lésions spécifiques cutanées comme dans les bulles et les lésions viscérales. Il pénètre, par voie sanguine, de la mère à l'enfant. L'hérédo-syphilis apparaît comme une spirillose du nouveau-né.

Quels sont les caractères distinctifs du spirille appartenant à la syphilis ? Suivant Schaudinn, la présence des flagella, l'absence d'une membrane ondulante, la forme arrondie du corps seraient les trois caractères distinctifs du spirochæte pallida.

Pour le diagnostic microbiologique de la syphilis, MM. Levaditi et Petresco ont préconisé le procédé du vésicatoire, employé déjà dans d'autres affections cutanées, telles que la lèpre. Le vésicatoire placé à la surface de certaines lésions syphilitiques non ulcérées de la peau, rendrait aisée la découverte des spirochætes qui pullulent dans ces lésions. Les microbes passeraient abondamment dans le liquide des vésicules que provoque ce vésicatoire. Cependant, ce procédé serait impuissant

chez les syphilitiques n'ayant aucune lésion spécifique de la peau et dans les manifestations cutanées de la syphilis tertiaire.

Quant aux méthodes de préparation, rappelons seulement qu'il en existe trois : 1° la méthode par le bleu d'azur; 2° la méthode par le bleu de Marino; 3° la technique de Giemsa.

La syphilis est donc bien une infection. Elle peut être mise en parallèle avec la fièvre récurrente due également à des spirilles. Dans les deux maladies les lésions oculaires sont fréquentes. Mackensie, qui a décrit les manifestations oculaires de la fièvre récurrente, insiste sur la difficulté du diagnostic de ces manifestations d'avec les lésions syphilitiques.

§. 2. — **Action de la syphilis héréditaire.**

La myopie dans l'hérédo-syphilis est relativement très fréquente. Elle se développe probablement à la suite de troubles inflammatoires syphilitiques des membranes profondes.

On constate, en effet, chez les hérédo-spécifiques, des lésions du fond de l'œil, telles que le croissant atrophique de staphylome postérieur, des petits amas pigmentaires, brunâtres, entourant le croissant, un piqueté jaunâtre au niveau de la macula, de la véritable choroïdite maculaire, des troubles du vitré. La chorio-rétinite d'origine spécifique est la plus fréquente. L'acuité visuelle est mauvaise, la correction par les verres est impossible. On constate la présence d'un scotome relatif plus ou moins étendu

au niveau de la tache aveugle de Mariotte qui est agrandie, comme nous l'avons vu précédemment.

Suivant Sulzer, la grande fréquence des affections chorio-rétiniennes dans la myopie congénitale indique la probabilité de l'étiologie spécifique, car la myopie congénitale inflammatoire est très souvent d'origine hérédo-syphilitique.

La syphilis héréditaire, par ses lésions des membranes profondes de l'œil, n'est pas seulement capable de produire directement la myopie axile, elle peut aussi l'engendrer indirectement à la suite d'autres manifestations oculaires de la syphilis congénitale, telles que l'iritis, la kératite interstitielle, l'irido-choroïdite.

L'iritis d'origine hérédo-spécifique, bien que plus rare que l'iritis survenant à la suite d'une syphilis acquise, peut provoquer l'allongement antéro-postérieur de l'œil. Sulzer a noté, pendant des poussées aiguës d'iritis spécifique grave, de la myopie passagère qui peut, cependant, devenir permanente. Pour lui, l'irido-choroïdite spécifique donne souvent naissance à une myopie faible ou moyenne persistante.

Knies a observé à la clinique de Zurich, cinq cents malades atteints de myopie. Sur ce nombre, il a trouvé vingt-deux fois des lésions spécifiques, causes certaines de myopie. Huit de ces malades étaient atteints d'irido-choroïdite, quatre d'iritis, quatre de kératite interstitielle, quatre de choroïdite disséminée.

La myopie survient souvent encore à la suite d'une kératite interstitielle, qui est la manifestation la plus fréquente de la syphilis héréditaire.

Pour Sulzer, la kératite interstitielle hérédo-syphilitique modifie souvent la courbure cornéenne, principalement dans le sens de l'aplatissement. La myopie survenant à la suite de cette affection doit donc bien être considérée comme une myopie axile.

M. le Professeur de Lapersonne en a observé un exemple des plus nets. Il s'agit d'un jeune collégien de onze ans, qui, guéri d'une double kératite interstitielle, avait des troubles assez considérables de la vue, malgré une parfaite transparence des deux cornées. La syphilis héréditaire ne fait aucun doute, on ne trouve aucun antécédent myopique. L'enfant qui voyait de très loin avant sa maladie, présente une myopie de 5 dioptries d'un côté, bien corrigée par les verres ; de l'autre côté, il n'existe que 0,3 d'acuité visuelle avec un verre concave de 10 dioptries. De ce côté, la cornée fait une forte saillie et la chambre antérieure est profonde, dénotant un processus hydrophtalmique.

« Ceci, fait observer M. le Professeur de Lapersonne, vient à l'appui de ce que j'ai soutenu à plusieurs reprises, c'est que dans toute kératite grave, ulcéreuse ou interstitielle, il y a réaction sur la secrétion ciliaire et rupture d'équilibre entre la tension intra-oculaire et la résistance de la coque, surtout dans son segment antérieur. Il en résulte un agrandissement portant sur l'axe antéro-postérieur de l'œil, en dehors de tout effort d'accommodation. »

Certains cas de myopie peuvent encore se produire à la suite de troubles cornéens, de taies cornéennes en particulier. Ces taies seraient le reliquat d'une inflammation oculaire d'origine hérédo-syphilitique, qui aurait produit elle-même l'élongation du globe.

Pour Antonelli, les lésions hérédo-spécifiques d'un œil, par leur association fréquente avec l'astygmie et par l'imperfection de l'acuité visuelle, peuvent souvent l'entraîner vers la myopie.

Voici comment il l'explique : « pour compenser le défaut de netteté des images dû à l'astygmie ou le défaut de sensibilité de la rétine dû aux lésions du fond de l'œil, le malade rapproche les objets des yeux, et les efforts continus d'accommodation sont la cause la plus puissante de myopie. Une fois établie, celle-ci risque de devenir progressive et grave, si les lésions des membranes, rétinite centrale ou choroïdite plus ou moins diffuse, rendent la coque oculaire plus apte à céder aux efforts accommodatifs et s'allonger dans la région polaire postérieure. De cette façon la syphilis congénitale du fond de l'œil représente une cause indirecte mais réelle et assez fréquente de myopie ».

Antonelli, ajoute que dans ces yeux, il n'y a pas de staphylome postérieur. Il cite une observation à l'appui de sa théorie. La voici :

Obs. de Antonelli. — (Spécificité congénitale avérée en rapport avec myopie plus forte d'un côté). C..., Pauline, 20 ans. Consulte pour des lunettes.

O G avec — 1 V = 1,25 à 1,50.
O D avec — 4,5 = 1,50 à 8° tempor. V = 0,7 à 0,8

Ophtalmoscope = surtout à D : papille pâle, vaisseaux minces, bords papillaires flous avec secteur de cadre pigmentaire. Dépigmentation diffuse, légère à la périphérie du fond de l'œil.

Comme on le voit, l'action de la syphilis héréditaire est réelle et assez fréquente sur la production des lésions

pathologiques de la myopie progressive. Dans un grand nombre de cas, il faut donc faire une large place à l'infection spécifique congénitale, en dehors des conditions optiques, parmi les causes fréquentes de myopie maligne chez les jeunes sujets.

§ 3. — Action de la syphilis acquise.

De même que la syphilis héréditaire, la syphilis acquise paraît avoir une action manifeste, bien que moins connue, sur la myopie. « La syphilis, dit Sulzer, se cache souvent derrière les affections chorio-rétiniennes des myopes qui surviennent surtout de vingt-cinq à trente-cinq ans ».

Il est fréquent de voir des sujets qui, atteints de myopie stationnaire depuis leur enfance, sous l'action d'une syphilis acquise, voient leur vision diminuer progressivement, et s'acheminer rapidement vers la myopie maligne.

L'infection syphilitique, qui retentit si fréquemment sur les milieux et les membranes de l'œil paraît provoquer des complications graves de myopie. La myopie reste, dit-on, à peu près stationnaire à partir de vingt-cinq ans ; si donc des complications graves de la myopie maligne s'observent chez un adulte, on peut soupçonner un trouble dans l'état général.

Quelles sont donc ces complications, qui peuvent survenir à la suite de la syphilis acquise ? Elles consistent la plupart du temps en chorio-rétinite, choroïdite atrophique avec flocons du vitré, en hémorragies maculaires, en décollement de la rétine. Les exemples en sont nombreux.

M. le Professeur de Lapersonne en cite quatre qu'il a observé et qui sont typiques. Les voici en entier et tels que notre maître les rapporte :

Observations du Prof^r de Lapersonne. — Obs. I. — *Choroïdite atrophique avec corps flottants.* — Un employé âgé de cinquante ans, se plaint depuis quelques jours de mouches volantes et de sensations lumineuses dans l'obscurité. Il est myope de 12 dioptries, mais n'a jamais été gêné dans son travail de bureau. Je constate de nombreux corps flottants du vitré, de larges croissants staphylomateux, et aussi quelques taches pigmentaires à la périphérie de la rétine. En raison de ce dernier fait, et tout interrogatoire étant impossible, à cause de la présence de la femme du malade, je prescris en même temps que le repos absolu, des frictions et de l'iodure. Deux jours après, le malade revient, seul cette fois, et il me dit tout de suite : « Vous avez deviné que j'avais la syphilis », puis il me raconta toute l'histoire de son infection, qui date à peine de trois ans.

Obs. II. — *Chorio-rétinite circumpapillaire.* — Une femme de quarante-trois ans, myope de 10 dioptries, présente en outre d'une scléro-choroïdite postérieure, des taches pigmentaires et atrophiques dans tout le pôle postérieur de l'œil. Le pigment, surtout à droite, envahit la région maculaire, et malgré la correction optique, elle n'a que 0,2 de vision de ce côté. La vue semble avoir beaucoup baissé depuis un an. Au sujet de ses antécédents, nous apprenons que, mariée à vingt-cinq ans, elle a eu deux ou trois ans après une éruption douteuse, qu'elle a fait plusieurs fausses couches, et qu'elle a perdu deux enfants en bas âge.

Obs. III. — *Hémorrhagies maculaires.* — Un jeune médecin, fils de myope, se sert d'un verre de 14 dioptries pour voir à distance. Il y a dix ans, il a contracté la syphilis, et il y a trois ans, il s'est aperçu d'un trouble subit de la vision des deux côtés. Ne pouvant consulter un spécialiste, il songe tout de suite à la choroïdite syphilitique, et il fait un traitement intensif qui suffit à faire disparaître

le trouble de la vue. Depuis, il ne s'était plus traité, lorsque brusquement, il constate un large scotome central du côté gauche. Il vient me voir tout de suite et je reconnais une hémorragie maculaire. Sur mon conseil, mon jeune confrère prend un traitement énergique, injections intra-musculaires d'huile sublimée, remplacées bientôt par des injections intra-veineuses de cyanure.

Obs. IV. — *Décollement de la rétine.* — Il s'agit d'un garçon de vingt ans, fils et frère de myopes, qui a porté des verres depuis son enfance. A dix-sept ans, il a contracté la syphilis, et un an après il a perdu l'œil gauche. Il attribue la perte de cet œil à un traumatisme, et l'examen ophtalmoscopique fait reconnaître un vaste décollement de la rétine. Ne retenons pas les lésions de ce côté, en raison de l'origine étiologique douteuse. Mais quelques jours avant son entrée, ce garçon se réveille complètement aveugle ; il ne voit plus même de son œil droit. Dans la journée la vue revient un peu, et lorsqu'il se présente à la consultation, il existe un trouble considérable du corps vitré avec gros corps flottants. Les jours suivants, après éclaircissement du vitré, nous constatons un décollement limité à la partie inférieure de la rétine droite, avec limitation du champ visuel en haut, le malade, traité par les injections intra-veineuses de cyanure, a été très amélioré ; il conserve un champ visuel très rétréci en haut ».

Nous avons nous-même observé un grand nombre de malades, à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, qui étaient atteints de myopie progressive avec complications graves. Nous avons presque toujours retrouvé la syphilis dans les antécédents de ces malades. Voici ces observations :

Observation VI (Personnelle). — *27 mai 1905.*

Le nommé M..., journalier, 61 ans.

A. H. — Mère atteinte de légère myopie.

A. P. — Aucunemaladie. Cependant syphilis ancienne ? ?

E. A. — Le début de la maladie date de 2 ans. Depuis ce temps, la vue baisse progressivement. Le malade a comme un brouillard devant les yeux. Il peut cependant lire à une distance de 2-3 centim., mais seulement avec l'œil gauche. L'œil droit est le plus atteint ; il semble au malade que celui-ci est bariolé ; il voit la lumière comme à travers un tamis.

Examen. — O. D. — Vaste atrophie choroïdienne circumpapillaire, bordée de pigments avec tache pigmentaire à la surface.

Du côté de la macula, plaque d'atrophie choroïdienne parsémée de pigments.

A la périphérie, nombreuses plaques de chorio-rétinite pigmentaire.

Corps flottants du vitré.

Quelques rayons cataractés.

Cataracte corticale postérieure.

V = 1/20

Myopie = 20 dioptries.

O. G. — Très large plaque atrophique et pigmentée circumpapillaire. Cette plaque arrive près de la macula sans l'envahir.

V = 1/6 — 18 D.

Observation VII (Personnelle). — *30 mai 1905.*

V..., 35 ans, ébéniste.

A. H. — Parents bien portants. Mère atteinte de myopie.

A. P. — Le malade prétend n'avoir jamais eu aucune maladie. Par contre, il boit beaucoup. Depuis 15 ans, il absorbe chaque jour 3 absinthes et 2 litres de vin. Cependant il n'a pas de tremblement des mains.

Tabagisme. — Le malade fume beaucoup, environ 25 cigarettes par jour.

E. A. — Au mois de janvier 1905, le malade s'aperçoit que sa vue baisse. Depuis cette époque, la diminution de la vue va en augmentant, diminution qui porte sur les 2 yeux, mais principalement sur l'œil droit. Le malade est obligé de suspendre son travail, car il y voit de moins en moins.

Examen. — O. D. — Scléro-choroïdite postérieure en forme de croissant.

Au-dessous et en dehors de la papille, large plaque d'atrophie choroïdienne irrégulière qui s'étend vers la région maculaire, sans pigment, avec vaisseaux qui traversent cette plaque atrophique.

Pas de lésions au niveau de la macula.

Pas de lésions à la périphérie.

Corps flottants du vitré.

Myopie supérieure à 20 dioptries.

V = Distingue la main à 50 centim.

O. G. — Pas de lésions du fond de l'œil.

Scotome central pour le rouge.

Réfraction légèrement hypermétropique.

V = 1/20

Observation VIII (Personnelle). — *15 juin 1905.*

B..., Léonie, 68 ans.

A. P. — La malade prétend n'avoir jamais eu de maladies.

E. A. — Elle est atteinte de myopie depuis l'âge de 42 ans. Depuis 18 mois, elle ne voit presque plus de son œil gauche. Il lui est impossible de lire ou d'enfiler une aiguille. Elle voit difficilement la flamme d'une bougie.

Examen. — O. D. — Staphylome postérieur.

Rien à la périphérie.

V = 1/2 avec — 4,50

O. G. — Croissant de choroïdite myopique circumpapillaire.

Ancienne hémorragie rétinienne avec plaque atrophique au niveau de la macula.

Scotome central.

$$V = \frac{1}{25}$$

Observation IX (Personnelle). — *30 juin 1905.*

L..., Marguerite, 43 ans.

A. P. — La malade prétend n'avoir jamais eu de maladies. Cepen-

dant, à l'âge de 25 ans, elle aurait eu une éruption, aurait perdu ses cheveux, aurait eu des maux de gorge. Comme traitement, on lui aurait donné une potion dont elle ignore le contenu.

Elle a eu 2 enfants, dont l'un est mort de méningite, l'autre du carreau.

Après son éruption, elle a fait une fausse couche.

Le mari de cette femme serait tuberculeux.

E. A. — Il y a 7 ans, la malade s'est aperçue que sa vue baissait. Elle peut lire, mais en regardant de très près, et au bout de quelques minutes de lecture, elle voit complètement trouble. De même pour le travail de près.

L'œil droit est beaucoup plus atteint que l'œil gauche. La malade ne peut distinguer les objets avec l'œil droit.

Examen. — O. G. — Staphylome circumpapillaire entouré sur toute son étendue d'un liseré noir présentant un prolongement en bas et en dehors de 1 diamètre 1/2.

Pas de lésions maculaires.

O. D. — Conus circumpapillaire large d' 1/2 diamètre, se terminant d'une façon indécise en bas, en dedans et sur presque tout son pourtour. Dépigmentation diffuse de presque tout le pôle postérieur.

$$\text{O. G.} = \frac{1}{4} - 11$$

$$\text{O. D.} = \frac{1}{8} - 20$$

Observation X (Personnelle). — *17 juillet 1905.*

D.... Marie, 30 ans, cuisinière.

A. H. — Parents bien portants.

Quatre sœurs, dont une d'un 1er mariage, qui est bien portante.

Trois autres sœurs, nées d'un 2e mariage, dont deux sont mortes, l'une à 13 ans d'une fièvre typhoïde, l'autre à 21 ans de phtisie galopante. La 3e est âgée de 24 ans et bien portante.

Après ce 2e mariage, la mère de la malade a fait une fausse couche.

A. P. — A l'âge de 9 ans, la malade a eu des boutons sur tout le corps. Elle ignore le traitement qu'on lui a fait. Actuellement, elle présente de larges cicatrices aux jambes, grandes comme une pièce de 2 fr. environ. Pendant toute sa jeunesse elle a eu des accès d'asthme.

La malade est atteinte de myopie depuis son enfance : elle date de son entrée à l'école.

A 11 ans, la malade a eu une fièvre typhoïde. Sa vue ne semble pas avoir diminué davantage à la suite de cette infection.

Il y a 5 ans, elle présente des troubles nerveux, qui nécessitent son entrée à l'asile Sainte-Anne. Elle délirait. Elle y reste 4 mois.

En 1898, elle accouche à terme d'une fille bien portante.

E. A. — Myopie depuis son enfance, qui a augmenté notablement depuis ses troubles nerveux.

Depuis 8 jours, la vue de l'œil droit a baissé considérablement et rapidement. Avec cet œil, la malade ne peut lire ni reconnaître les gens. La vision est presque abolie de ce côté. Elle peut cependant distinguer les doigts à la distance de 50 centimètres environ. Pas au-delà.

La myopie, du côté de l'œil gauche n'a pas augmenté.

Examen. — O. G. — Myopie forte, sans lésions du fond de l'œil.

$$V = \frac{1}{4} \text{ avec } -15 \text{ D.}$$

O. D. — Myopie circumpapillaire. Chorio-rétinite pigmentaire et atrophique.

V = Distingue les doigts à 50 centim.

Traitement spécifique. Injections intra-veineuses de cyanure de Hg.

Observation XI (Personnelle). — *17 juillet 1905.*

J..., Marie, 39 ans, modiste.

A. H. — Père mort d'un cancer de la langue.

Mère morte de fluxion de poitrine.

Une sœur morte à l'âge de 1 an, de méningite. Une autre sœur morte à 1 an, de cholérine.

A. P. — Prétend n'avoir jamais eu de maladies. Se plaint seulement de maux d'estomac. La recherche de spécificité ne donne aucun résultat.

E. A. — Myopie depuis son enfance.

Il y a un an, diminution considérable de la vision de l'œil gauche. La malade perçoit comme un nuage sur son œil ; elle voit des étincelles, des éclairs, des points noirs qui passent devant l'œil. Elle ressent en outre des douleurs, qui paraissent provenir du fond de l'œil.

Avec son œil gauche, la malade n'y voit plus pour lire, ni pour se conduire. Elle ne peut distinguer les personnes : elle ne voit qu'une ombre.

Examen. — O. D. — Choroïdite atrophique circumpapillaire avec décoloration de tout le pôle postérieur de l'œil.

O. G. — Choroïdite avec corps flottants du vitré.

Décollement de la rétine ?

V = Distingue la main à 50 centim.

Traitement spécifique. Injections intra-musculaires d'huile au sublimé (1/100).

Observation XII (Personnelle). — *20 octobre 1905.*

L..., Gaston, 20 ans, monteur en cuivre.

A. H. — Mère myope depuis son mariage.

7 frères et 3 sœurs, dont une sœur est morte du croup à 3 ans, et un frère mort de la cholérine à 1 an.

Les autres bien portants ; un frère et une sœur myopes.

A. P. — Myopie depuis l'âge de 8 ans ; le malade est obligé de porter des verres depuis cette époque.

A 10 ans, il reçoit un coup de porte-plume dans l'œil gauche. Après 10 jours de traitement, guérison.

Il y a 3 ans, chancre de la verge qui dure 3 semaines. Apparition de la roséole. Le malade ne suit aucun traitement.

Il y a deux ans, coup de poing dans l'angle interne de l'œil gauche. Immédiatement après le coup, la vision est abolie. Le malade ne peut plus distinguer que le jour et la nuit. Il reste ainsi

jusqu'au 11 février 1905. Ce jour là, en se réveillant le matin, il constate qu'il ne voit plus du tout d'aucun œil. Il reste ainsi 3 semaines. Au bout de ce temps, la vue des deux yeux s'éclaircit, principalement du côté gauche. Le malade distingue les gens de loin sans pouvoir les différencier.

Il y a 10 mois seulement, le malade suit le traitement spécifique, pilules de proto-iodure et sirop de Gibert pendant deux mois. Il cesse alors de prendre les pilules, parce que, dit-il, il croyait que cela lui faisait tomber la vue.

Depuis 8 mois, il se soigne irrégulièrement et prend en tout 24 cuillerées de sirop de Gibert.

Le malade vient alors à l'Hôtel-Dieu le 4 octobre.

E. A. — Le malade a comme un voile devant les yeux; il ne peut distinguer les personnes. Il voit les objets et les personnes en zigzag. S'il sort se promener, lorsqu'il y a un quart d'heure qu'il est dehors au grand jour, sa vue baisse à ce point qu'il n'y voit plus du tout pour se conduire.

Le malade a remarqué qu'à partir de 3 heures du soir, il n'y voit plus.

En outre, le malade se plaint de douleurs de tête violentes qui durent jour et nuit, douleurs qui tiennent à son état général.

Examen. — O. G. — Choroïdite. Large décollement de la rétine. Papille atrophiée.

$$V = \frac{1}{10}$$

O. D. — Choroïdite diffuse en évolution avec début de décollement. Exsudats et poussières du vitré.

$$V = \frac{1}{50}$$

14 octobre 1905. — O. D. — Après injection intra-veineuse de cyanure d'hydrargyre, légère amélioration de la vue.

15 janvier 1906.— Amélioration notable de la vue du côté droit, après un traitement ininterrompu par des injections intra-veineuses de cyanure d'hydrargyre, et injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium.

Aucune amélioration du côté gauche.

Observation XIII (Personnelle). — *14 novembre 1905.*

R..., Antonin, 44 ans.

A. H. — Parents décédés.

Mère avait une cataracte qu'elle a gardé jusqu'à sa mort.

Fils unique.

A. P. — Myopie datant de l'enfance. Depuis l'âge de 11 ans le malade porte des verres.

A l'âge de 27 ans, il est atteint de variole.

En 1890, chancre de la verge.

Le malade suit un traitement pendant 15 jours. Puis, le chancre ayant disparu, le malade cesse tout traitement.

A la suite de cette affection, le malade devient neurasthénique, et il se met à boire beaucoup, principalement de l'absinthe.

Depuis 5 à 6 ans, il constate que sa vue a baissé notablement et progressivement.

Depuis 2 mois, un voile s'est étendu devant ses yeux, surtout devant l'œil gauche. Ce voile, d'emblée assez intense, n'a pas bougé depuis cette époque.

E. A. — Le malade vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 14 novembre 1905. On constate que les pupilles sont assez dilatées, le tonus est normal.

Examen ophtalmoscopique. — O. D. — Staphylome postérieur du côté nasal.

Pigments de choroïdite disséminés dans la région maculaire.

$$V = \frac{1}{13} \text{ avec } - 13.$$

O. G. — Staphylome postérieur. Large placard de choroïdite dans la région maculaire. Chorio-rétinite disséminée.

V = Compte les doigts à 50 centimètres.

Skiascopie : O. D. = — 15 horizontal et vertical.

O. G. = — 17 horizontal et vertical.

Observation XIV (Personnelle). — *28 novembre 1905.*

L..., Marie, 32 ans.

A. H. — Mère morte d'épuisement ?

Père bien portant. Atteint d'une très forte myopie,

13 enfants, dont 9 vivants.

4 sœurs et 5 frères, dont 3 frères sont myopes.

A. P. — Myope depuis l'âge de 14 ans.

Mariée à 16 ans. Elle a un enfant un an après, mort ensuite de congestion. Plus tard, la malade a deux enfants d'un autre père. Ils sont bien portants.

A l'âge de 18 ans, la malade contracte la syphilis. On lui fait des injections intra-musculaires pendant 15 jours.

Il y a 3 ans, la malade est opérée à l'Hôtel-Dieu d'un fibrome et d'un kyste de l'ovaire gauche.

C'est à partir de cette époque que la malade s'aperçoit que sa vue baisse de jour en jour davantage, principalement de l'œil gauche.

Elle vient à l'Hôtel-Dieu il y a 2 ans pour ses yeux. On constate alors une myopie forte avec choroïdite péripapillaire. Elle prétend n'avoir suivi aucun traitement. Sa vue diminuant de plus en plus depuis cette époque, elle revient à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 28 novembre 1905.

E. A. — La malade déclare voir trouble, surtout lorsqu'elle fixe les objets ; il se produit alors un larmoiement assez considérable. Elle y voit suffisamment pour se conduire, et même peut lire en approchant les lettres à 1 ou 2 centim de ses yeux. La malade se plaint de douleurs sus-orbitaires du côté gauche. La lumière la gêne beaucoup.

Examen. — O. D. — Pupille dilatée. Tonus normal.

Staphylome postérieur, à bords nets, d'un demi diamètre papillaire.

Région maculaire saine. Périphérie saine.

V = Compte les doigts à 1 mètre.

$\frac{1}{10}$ avec — 16

O. G. — Pupille dilatée. Tonus normal. Injection conjonctivale.

Staphylome postérieur d'un diamètre papillaire, faisant presque le tour complet, à bords assez nets en dedans et en haut, flous en bas.

Tache maculaire noire.

Rien à la périphérie.

V = Compte les doigts à 50 centim.

Skiascopie : O D } = — 20 D
O G }

Observation XV (Personnelle). — *9 décembre 1905.*

D..., Ambroise, 48 ans.

A. H. — Parents bien portants, ne présentant pas de myopie.

1 frère et 3 sœurs bien portants ne présentant pas non plus de myopie.

A. P. — Le malade a la vue faible depuis son enfance. Il n'a cependant jamais porté de verres.

A l'âge de 16 ans, il est atteint de rhumatisme articulaire aigu, maladie qui a duré 2 mois.

A l'âge de 19 ans, il reste 3 semaines à l'hôpital pour une bronchite.

Il y a 1 an, en janvier 1905, il est pris de coliques hépatiques, et se fait soigner à l'hôpital, et depuis cette époque, il est sujet aux crises hépatiques.

Le malade avoue qu'il buvait beaucoup. Il prétend n'avoir jamais eu d'accident spécifique.

Depuis 4 ou 5 mois, il s'est aperçu que sa vue baissait considérablement : il ne peut plus lire le journal. Sa vue diminue de jour en jour davantage. Il vient alors à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 9 décembre 1905.

E. A. — La vision du malade est fortement diminuée. Celui-ci ne peut distinguer les gens dans la rue, et ne peut lire le journal qu'en approchant les lettres à 1 ou 2 centimètres de ses yeux.

La diminution de la vision est plus forte du côté gauche que du côté droit.

Examen. — Les pupilles réagissent bien.
Tonus normal.
O. D. — Staphylome postérieur étendu du côté temporal.
Tache atrophique para-maculaire.
Flocons du vitré.
V = Compte les doigts à 80 centimètres.
O. G. — Staphylome postérieur du côté temporal.
Pigmentation autour de la papille.
Dépigmentation diffuse de la choroïde.
Plaque atrophique pigmentaire de la macula.
Flocons du vitré.
V = Compte les doigts à 50 centimètres à peine.
Skiascopie : O. D. = — 16 avec astygmatisme de 2 D.
O G. = — 17 avec astygmatisme de 1,50 D.

Observation XVI (Personnelle). — *13 décembre 1905.*

J..., Madeleine, 36 ans.
A. H. — Mère morte à 33 ans, de tuberculose. Myope.
Père bien portant. Pas de myopie.
2 frères et une sœur. Celle-ci est atteinte de strabisme.
A. P. — Myope depuis son enfance, la malade n'a jamais porté de verres.
Fièvre typhoïde à 13 ans.
4 enfants morts (Père alcoolique et épileptique).
Le 1er enfant est né à terme, mort à 20 mois, de méningite.
A la suite de ce 1er accouchement, la malade est atteinte de péritonite.
Le 2e enfant est né avant terme, à 8 mois, et mort à 1 an, de méningite.
Le 3e enfant est né avant terme à 7 mois, et a vécu 4 jours.
La 4e fois, accouchement à 7 mois 1/2 d'un enfant mort.
E. A. — Depuis 2 mois, la malade a constaté que sa vue a baissé considérablement et rapidement. Elle n'y voit presque plus pour travailler : pour lire, elle est obligée de rapprocher les lettres à 1 centim. de ses yeux. La vision de l'œil droit est la plus mauvaise.

Lorsque le jour tombe, la malade n'y voit presque plus. Elle est atteinte d'héméralopie.

Elle vient alors à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 13 décembre 1905.

Examen. — O. D. — O. G. — Tonus normal. Réaction pupillaire paresseuse.

O. D. — Staphylome postérieur faisant presque le tour complet de la papille.

Plaque atrophique de la macula.

Choroïdite disséminée.

V = Compte les doigts à 50 centim.

O. G. — Staphylome postérieur faisant presque le tour complet de la papille.

Plaque atrophique de la macula.

Choroïdite disséminée.

V = Compte les doigts à 1 mètre.

Observation XVII (Personnelle). — *18 décembre 1905.*

G..., Léonie, 38 ans.

A. H. — Parents morts.

Père était myope

A. P. — La malade est myope depuis son enfance.

Elle a eu 2 fausses couches et 4 enfants nés vivants.

1 fausse couche de 2 mois.

1 fausse couche de 6 semaines.

Des 4 enfants, 2 sont morts, l'un à 22 mois, à la suite de brûlures, et l'autre à 4 semaines, d'une maladie que la mère ignore : l'enfant était couvert de boutons sur tout le corps.

La malade prétend n'avoir jamais eu de maladie. Cependant elle a toujours été très faible.

Il y a 11 ans, la vision de l'œil droit tombe tout d'un coup. La malade n'y voit presque plus de cet œil, l'œil gauche restant indemne. Elle est alors opérée par M. Galezowski : la malade ne peut donner aucun renseignement sur l'opération qu'on lui a faite. Elle avait un décollement de la rétine.

A la suite de cette opération, la vision ne s'améliore pas.

Il y a 1 an, la malade s'aperçut que la vue de l'œil gauche, qui jusqu'alors n'avait pas changé, baisse rapidement. Elle va consulter M. de Wecker, qui lui fait des piqûres intra-musculaires de sublimé.

Elle vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 18 décembre 1905.

Examen. — O. D. Décollement de la rétine.

Opacités du cristallin.

V. = Distingue la main à 1 mètre.

O G. — Staphylome postérieur s'étendant du côté temporal.

Dépigmentation diffuse.

Flocons du vitré.

$$V = \frac{1}{4} \text{ avec } -6$$

Skiascopie : O. G. = — 9.

Observation XVIII (Personnelle). — *28 décembre 1905,*

C..., Aristide, 46 ans, typographe.

A. H. — Parents morts. Ne présentaient pas de myopie.

Deux frères et deux sœurs bien portants. Pas de myopie.

A. P. — Le malade est myope depuis son enfance. Il n'a jamais porté de verres. Depuis l'âge de 14 ans jusqu'à l'âge de 18 ans, il a des abcès froids qui envahissent la région du cou et la région sous-maxillaire.

A 18 ans, il est atteint de fièvre typhoïde.

En 1886, il est atteint d'un érysipèle de la face.

Marié, il a deux enfants bien portants. Il nie la spécificité ; il prétend n'avoir jamais eu de maladies vénériennes. Le malade a été consulté à l'hôpital Laënnec, où on l'a traité pour le saturnisme.

Il y a 3 ans, tout d'un coup, en lisant le journal, il s'aperçoit qu'il n'y voit plus. La vision de l'œil droit est meilleure que celle de l'œil gauche. Le malade est obligé de cesser son travail. Il va alors consulter M. de Wecker, qui lui ordonne des pilules de sublimé. Amélioration notable à la suite de ce traitement, qui est suivi pendant un mois.

De nouveau, il y a 1 mois, la vision tombe tout d'un coup. Le malade vient alors à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 28 décembre 1905.

E. A. — Le malade se plaint de maux de tête fréquents. Il a la tête lourde le matin au réveil. Dans la rue, il a des étourdissements : il lui semble qu'il va tomber. Il ne peut reconnaître les gens dans la rue. La vision de l'œil gauche est presque abolie. Il peut lire cependant avec son œil droit.

Examen. — O. D. — Croissant postérieur s'étendant en bas et en dedans de la papille. Chorio-rétinite disséminée.

Altérations maculaires.

$$V = \frac{1}{6} \text{ avec } -6$$

O. G. — Croissant atrophique du côté temporal de la papille. Chorio-rétinite disséminée.

Lésions maculaires.

$$V = \frac{1}{10} \text{ avec } -4{,}50$$

Skiascopie : O D = — 6

O G = — 5

Observation XIX (Personnelle). — *13 janvier 1906.*

G,.., Marguerite, 39 ans.

A. H. — Parents aujourd'hui décédés ; ils ne présentaient pas de myopie.

Deux sœurs, dont l'une est morte de tuberculose, ne présentaient pas de myopie.

A. P. — La malade est myope depuis son enfance ; elle n'a jamais porté de verres.

Elle a eu 5 enfants après une fausse couche de 4 mois. Deux filles sont mortes en bas-âge, l'une de méningite, l'autre de broncho-pneumonie. Un garçon mort de broncho-pneumonie. Il reste deux garçons bien portants, ne présentant pas de myopie.

Il y a 4 ans, la malade a perdu ses cheveux. Elle a des maux de tête violents pendant la nuit.

Depuis cette époque, elle a constaté que sa vue diminuait rapidement. A l'heure actuelle, elle n'y voit plus du tout pour lire ou pour travailler. Elle se plaint de mouches volantes. Elle vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 13 janvier 1906.

Examen. — O. D. — Vaste staphylome postérieur faisant le tour complet de la papille.

Choroïdite maculaire.

Choroïdite disséminée envahissant la périphérie.

V = Compte les doigts à 1 mètre à peine.

O. G. — Vaste staphylome postérieur faisant le tour complet de la papille.

Choroïdite maculaire.

Nombreuses lésions de chorio-rétinite à la périphérie.

V = Compte les doigts à 50 centim.

Skiascopie : Myopie de 20 dioptries des deux côtés.

On voit par ces nombreux exemples que la syphilis, atteignant des sujets présentant des lésions myopiques, est particulièrement grave. Elle peut provoquer chez les myopes des complications redoutables, telles que l'hémorragie maculaire ou le décollement de la rétine, qui compromettent à jamais la vision. Ces lésions des membranes profondes de l'œil ont donc non seulement pour cause la myopie, mais il faut encore qu'il y ait une infection et la syphilis semble être la maladie la plus apte à les produire.

Pouvons-nous aller plus loin, et la syphilis peut-elle produire directement les lésions de la myopie inflammatoire ? Avec notre maître, M. le Professeur de Lapersonne, nous ne le croyons pas, car nous avons vu dans les pages précédentes qu'on était loin d'être d'accord sur l'interprétation des lésions de la myopie progressive.

CONCLUSIONS.

I. — La distinction qu'on a voulu établir entre la myopie simple et la myopie maligne n'est pas toujours exacte. La première, serait une myopie peu élevée, la seconde, au contraire, serait caractérisée par une myopie de degré élevé. Nous devons faire remarquer qu'il y a des cas où la myopie est grave et progressive sans être élevée, et que d'autres fois, elle est simple avec un degré élevé.

II. — La progression rapide de la myopie peut reconnaître des causes nombreuses. Il faut d'abord tenir compte de facteurs importants, tels que l'hérédité, l'âge, le travail scolaire, l'éclairage.

III. — Les lésions superficielles ou profondes de l'œil peuvent créer la myopie ou favoriser son développement. L'influence des taies de la cornée, des cicatrices sclérocornéennes, des cataractes polaires, est hors de doute.

IV. — Mais il faut faire une place importante à l'infection de l'économie générale. Les infections générales, telles que les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde sont capables de retentir sur la myopie déjà établie et de déterminer des lésions inflammatoires des membranes profondes de l'œil.

V. — Les infections générales chroniques, telles que

la syphilis, paraissent avoir une action manifeste sur les altérations profondes de la myopie maligne.

VI. — La syphilis héréditaire par ses lésions oculaires, telles que l'iritis, la kératite interstitielle, l'irido-choroïdite, est souvent le point de départ d'une myopie progressive chez les jeunes sujets.

VII. — La syphilis acquise peut favoriser dans un œil myope, la production de lésions des membranes profondes, la choroïdite maculaire en particulier.

VIII. — Chez un malade atteint de myopie progressive, il faut toujours rechercher la cause de cette malignité. L'interrogation sur les maladies antérieures, la recherche de l'infection, de la syphilis en particulier, en un mot, l'étude approfondie de l'état général du sujet, permettent souvent de retrouver la cause générale de la progression rapide de la myopie.

Nous devrons toujours nous souvenir que la syphilis frappant un individu myope, peut déterminer des altérations graves des membranes profondes, et compromettre définitivement la vision. Il faudra dans ce cas instituer un traitement général intense et prolongé. On corrigera le plus exactement possible le vice de réfraction et l'on recommandera au malade une bonne hygiène de la vue.

Vu :
Le Président de la Thèse,
DE LAPERSONNE.

Vu :
Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. *Etude sur la myopie stationnaire et progressive.* Thèse de Paris, 1876.

Alexander. *Syphilis und Auge.* Wiesbaden, 1889.

Antonelli. *Stygmates ophtalmoscopiques de la syphilis héréditaire.* Thèse Paris.

Baas. Zur Anatomie und Pathogenese der Myopie. *Archiv für Augenheilkunde*, XXV.

Bandi et **Simonelli.** Sur la présence du spirochæte pâle dans le sang et les manifestations secondaires des syphilitiques. *Presse médicale*, 6 septembre 1905.

Bravais. Rapport sur le traitement de la myopie progressive et du choix des verres correcteurs. *Annales d'oculistique*, t. 103, p. 263, 1890.

Cantonnet. La tache de Mariotte et la région de Mariotte chez le myope. *Archives d'ophtalmologie*, août 1903.

Derby. Signification des symptômes maculaires dans la myopie progressive. *Annales d'oculistique*, 1891, t. 103, p. 429.

Fukala. Traitement de la myopie progressive par la suppression du cristallin transparent. *Annales d'oculistique*, 1892, t. 108, p. 238.

Fuchs. *Manuel d'ophtalmologie*, 3e éd. française, G. Steinheil, 1906.

Giraud-Teulon. Du mécanisme de la production et du développement du staphylome postérieur et de ses rapports avec l'insuffisance des muscles droits internes. *Annales d'oculistique*, 1866.

— *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* de Dechambre. t. XI, 2e série, p. 242, art. Myopie.

De Græfe. Zwei Secktions befunde von Sclerotico-choroïditis posterior und Bemerkungen über diese Krankheit. *Archiv für Ophthalmologie*, t. I, fasc. 2, p. 390, 1854.

Heine. Anatomie de l'œil myope. *Archiv für Augenheilkunde.* XXXVIII, XL, XLIII.

Javal. Apropos de l'hérédité de la myopie. *Annales d'oculistique*, 1891, t. 106, p. 112.

Knies. Ueber Myopie und hire Behandlung. *Archiv für Ophthalmologie*, t. XXXII, fasc. 3, 1886.

Lagrange. *Précis d'Ophtalmologie.*

De Lapersonne. Syphilis et myopie. *Presse médicale*, 27 déc. 1905.

Levaditi. Syphilis congénitale et spirochæte pallida Schaudinn. *Presse médicale*, 31 mai 1905.

— Recherches du spirochæte dans certains produits tertiaires. *Presse médicale*, 24 mai 1905.

Levaditi et **Petresco**. Passage du spirochæte dans le liquide du vésicatoire. *Presse médicale*, 30 septembre 1905.

Martin. Etiologie de la myopie. *Annales d'oculistique*, 1889, t, 102, p. 144.

Metchnikoff. Sur la syphilis expérimentale. *Presse médicale*, 27 mai 1905.

Metchnikoff et **Roux**. Recherches microbiologiques sur la syphilis. *Presse médicale*, 17 mai 1905.

— Technique pour la coloration des spirilles. *Presse médicale*, 24 mai 1905.

Motais. Pathologie de la myopie. *Annales d'oculistique*, 1889, t. 102, p. 121

— De l'hérédité de la myopie. *Annales d'oculistique*, 1889, t. 101, p. 262.

Nattan-Larrier. Du spirochæte pallida dans le sang des syphilitiques. *Presse médicale*, 10 janvier 1906.

Panas. *Leçons sur les maladies inflammatoires des membranes internes de l'œil.*

Queyrat. Immunisation de la syphilis. *Presse médicale*, 18 janv. 1905.

Schaudinn et **Hoffmann**. Le spirochæte pallida. *Deustche medicinische Wochenschrift*, 4 mai 1905.

Schaudinn. Caractère différentiel du spirochæte pallida. *Presse médicale*, 5 novembre 1905.

Schnabel et **Herrnheiser**. *Ueber staphyloma posticum, conus und myopie*, 1875.

Sulzer. Quelques faits relatifs au développement de la myopie. *Annales d'oculistique*, 1894, t. CX, p. 15.

— *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, art. myopie.

Vacher. Traitement de la myopie progressive choroïdienne et prophylaxie du décollement de la rétine par l'extraction du cristallin transparent. *Annales d'oculistique*, 1891, t. CVI, p. 351.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

INTRODUCTION 7

PREMIÈRE PARTIE. — **De la myopie en général** 11

DÉFINITION 11

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 12

ETIOLOGIE 15

DEUXIÈME PARTIE. — **De la myopie progressive en général** 19

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 19

SYMPTOMATOLOGIE 23

ETIOLOGIE 27

TROISIÈME PARTIE. — **Etat critique de l'étiologie de la myopie progressive** 31

ACTION DES INFECTIONS AIGUES 33

ACTION DE L'INFECTION CHRONIQUE DE LA SYPHILIS 40

§ 1. — Caractère infectieux de la syphilis 40

§ 2. — Action de la syphilis héréditaire 41

§ 3. — Action de la syphilis acquise 48

CONCLUSIONS 65

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 67

Saint-Brieuc. — Typ. F. GUYON, rue de la Préfecture (268-2-6).